UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTE DE MÉDECINE

N° 112

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS DE TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE HYPERTROPHIANTE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1911

PAR

Joseph PICHEIRE

Né à Formiguères (Pyr.-Or.), le 10 mars 1887

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

LAURÉAT DE LA FACULTÉ (PREMIER PRIX AU CONCOURS DE 1re ANNEE)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse — FORGUE, professeur, *Président.* ESTOR, professeur, RICHE, agrégé, MASSABUAU, agrégé. — *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

MONTANE, SICARDI ET VALENTIN, SUCCESSEURS

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1911

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

DE

TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE

HYPERTROPHIANTE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 112

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

DE

TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE

HYPERTROPHIANTE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1911

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PAR

Joseph PICHEIRE

Né à Formiguères (Pyr.-Or.), le 10 mars 1887

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

LAURÉAT DE LA FACULTÉ (PREMIER PRIX AU CONCOURS DE 1re ANNÉE)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

FORGUE, professeur, *Président.*
ESTOR, professeur,
RICHE, agrégé,
MASSABUAU, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
MONTANE, SICARDI ET VALENTIN, SUCCESSEURS
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻). . . . . DOYEN
SARDA. . . . . ASSESSEUR
IZARD . . . . . SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻) Chargé de l'enseign[t] de pathol. et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TÉDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✻)
Cliniquemédicale.	CARRIEU.
Clinique des maladiesmentales et nerv.	MAIRET (✻)
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻)
Clinique ophtalmologique.	TRUC (✻).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales . .	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agr. libre
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements..	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LAGRIFFOUL.	MM. DERRIEN
VEDEL	GAUSSEL	MASSABUAU.
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIÈRE.
GRYNFELTT Ed.	CABANNES	LECERCLE.
LEENHARDT	DELMAS (Paul)-	FLEIG chargé des fonc

Examinateurs de la Thèse

MM. FORGUE, *président.* RICHE, *agrégé.*
ESTOR, *professeur.* MASSABUAU, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

J. PICHEIRE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

CHIRURGIEN EN CHEF DE L'HOPITAL SAINT-ÉLOI

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

J. PICHEIRE.

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

DE

TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE

HYPERTROPHIANTE

INTRODUCTION

C'est à l'extrême bienveillance de M. le professeur Forgue que nous devons le sujet et les principaux documents de notre thèse inaugurale. Nous ne saurions assez le remercier de cette marque d'estime qu'il nous donne à la fin de nos études et nous le prions d'être assuré de notre respectueuse reconnaissance.

M. le chef de clinique Roger a également droit à toute notre gratitude pour l'amabilité qu'il a mise à rédiger lui-même l'observation si intéressante exposée dans le cours de ce travail.

Il nous serait impossible enfin d'oublier M. Peyron, interne des hôpitaux ; l'examen histologique auquel il a bien voulu procéder nous a été très utile. L'amitié qu'il nous porte nous est très précieuse, la nôtre lui est d'ailleurs entièrement acquise.

Il nous aurait été très difficile de nous reconnaître, sans conseils autorisés, dans l'innombrable série de publications traitant de la tuberculose ganglionnaire pseudo-lymphadénique. Chaque étude a apporté sans doute ses aperçus ingénieux, ses points de vue exacts, mais la clarté entière ne semble pas faite encore. Et la confusion s'explique en partie, si l'on songe aux rapports de cette question avec la leucémie ; ajoutez à cela le nombre considérable de termes employés en sens divers, véritables impedimenta dont le seul mérite est souvent de rappeler une théorie désuète à laquelle ils ont malheureusement survécu.

Néanmoins, il sied de ne point l'oublier, des vérités primordiales nous ont été transmises par nos grands prédécesseurs, ils ont eu de géniales vues d'ensemble qui nous permettent d'éclairer les détails. D'ailleurs, l'historique de toute question, et particulièrement de celle qui nous occupe, n'est pas d'un mince profit ; il nous permet de mieux suivre toutes les étapes de la pensée humaine et de mieux comprendre ainsi les vérités acquises.

Dans le cas actuel, il est nécessaire de remonter aux premiers travaux. Alors que les adénopathies secondaires étaient seules connues jusqu'à lui, en 1832, Hodgkins décrit pour la première fois certaines hypertrophies généralisées qui lui paraissent « être primitives et non le résultat d'une irritation émanée de points ulcérés et transmise à ces ganglions par leurs vaisseaux afférents ; cette affection glandulaire ne peut être rapportée à une cause inflammatoire, puisqu'on n'y trouve ni chaleur, ni douleur, ni rougeur ; de plus, il n'y a aucune tendance à la formation de pus ». Hodgkins avait noté dans certains cas la splénomégalie. Les faits réunis par cet auteur sont en réalité assez disparates.

En 1844, Donné signale les modifications du sang caractérisées par une hyperleucocytose considérable, mais sans voir de relation avec des altérations viscérales quelconques. L'années suivante, Bennett, tout en se méprenant sur la nature des modifications sanguines, en rapproche la splénomégalie concomitante. Virchow, quelques mois après, frappé de la même coïncidence, distingue les globules blancs des globules rouges et donne à la maladie le nom de leucémie : « Weises Blût » ; il signale en outre l'hypertrophie des ganglions lymphatiques.

C'était donc une nouvelle entité morbide qui était découverte, caractérisée par deux éléments (Forgue) : pourcentage énorme des leucocytes par rapport aux globules rouges (leucémie), prolifération du tissu adénoïde (lymphadénie).

En 1876, l'observation célèbre de Bonfils fait entrer la question dans une nouvelle phase ; il signale un cas d'hypertrophie ganglionnaire sans modification du sang, et Trousseau crée le nom d'adénie « afin, dit-il, que désormais il soit bien établi qu'il y a une espèce morbide nouvelle dans la grande famille des maladies ganglionnaires. »

C'est donc une phase de dualité qui commence. Billroth, en 1862, Conheim, en 1865 (Archives de Virchow), Conil et Hérardt adoptent les vues de Trousseau.

Mais bientôt, par une de ces fluctuations incessantes et habituelles dans la discussion de tous les grands problèmes, la conception uniciste de Virchow revient en faveur : observations d'Ollivier et Ranvier, d'Isambert, de Jaccoud, de Malassez, de Déjerine. Wunderlich se demande même si l'adénie ne serait pas le premier degré de la leucémie, si ces deux maladies « ne différeraient pas par une cause accessoire qui fait que, dans un cas, les globules

blancs sont produits en abondance, tandis que dans l'autre ils ne sont pas produits ». La leucémie ne devient, dans cette conception, qu'une adénie avec hyperleucocytose.

Une nouvelle réaction ne tarde pas à se produire. Picot, en 1878, puis Bard, se refusent à ne considérer dans la lésion sanguine qu'un élément de peu d'importance. Ce dernier auteur fait non seulement de la leucémie une véritable maladie du sang, le cancer propre du sang, mais démembre en outre le groupe des adéniés de Trousseau en :

Lymphosarcomes, dont l'évolution particulièrement maligne avait déjà frappé Trelat en 1872 ;

Et adénies infectieuses (thèse de Guillermet).

Cette conception est adoptée par Sabrazès et Duchon, mais ceux-ci montrent que les adénies infectieuses sont le plus souvent des tuberculoses ganglionnaires à évolution spéciale. Sternberg confirme point par point leurs conclusions.

Néanmoins, tous ces auteurs laissent, dans le groupe des adénies, une place à la forme que Trousseau avait voulu isoler, en lui assignant pour caractères : un hypertrophie ganglionnaire, en tout comparable aux adénopathies leucémiques, mais ne s'accompagnant jamais d'hyperleucocytose. C'est le lymphadénome.

La conception actuelle de cette immense question est loin d'être entièrement claire, à côté de certaines formes indubitables comme la tuberculose ganglionnaire hypertrophiante, d'autres sont moins bien étudiées, moins bien démontrées : lymphadénomes et adénies infectieuses.

Il est cependant permis de l'espérer, les travaux incessants de maîtres autorisés nous donneront plus tard la classification définitive que nous aurions aimé transcrire à cette place.

Nous avons donné à notre travail la disposition suivante :

Chapitre I. — Deux observations inédites de tuberculose lymphadénique.

Chapitre II. — Etude de la tuberculose lymphadénique.

Chapitre III. — Les rapports avec les autres formes d'adénie.

Chapitre IV. — Son diagnostic.

Chapitre V. — Son traitement.

Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

DEUX OBSERVATIONS INÉDITES DE TUBERCULOSE HYPERTROPHIANTE

Nous croyons devoir placer en tête de cet exposé les observations que nous devons à la bienveillance de M. le professeur Forgue et de M. le docteur Roger ; elles sont en effet la seule raison d'être de notre travail et le peu d'intérêt que peut avoir cette modeste étude leur revient entièrement.

Observation Première

(Communiquée par M. le professeur Forgue)

Tuberculose hypertrophiante des ganglions du cou et de l'aisselle droite.

F. P..., âgé de 22 ans, tonnelier, né et demeurant à Cette, entre le 1er mai 1911 à l'hôpital Suburbain, dans le service de M. le professeur Forgue, numéro 14 de la salle Delpech.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle jusqu'à 20 ans ; aucune affection à relever pendant toute la durée de son enfance et de son adolescence ; pas de signes de scrofule infantile, pas de coryza chronique, de végétations adénoïdes. Pas de pleurésie, ni d'affections de poitrine, pas de syphilis. Aurait eu, il y a deux ans, une affection un peu traînante qu'il appelle grippe.

Le début de l'affection actuelle remonte à un an et demi ; le malade allant alors au régiment, apparition et développement d'adénopathies cervicales qui entraînent la réforme.

Etat actuel. — L'œil est frappé par le développement considérable, sur les régions latérales du cou, des deux régions carotidiennes ; les creux sous-maxillaires sont comblés par une masse mamelonnée ; l'aspect d'ensemble rappelle le cou proconsulaire. La peau ne présente pas de coloration violacée, elle est normale ; elle a conservé, en outre, sa souplesse et sa mobilité sur les plans profonds.

A une palpation attentive, la tumeur est reconnue constituée par une grosse chaîne, commençant en haut à la région mastoïdienne. En ce point, s'observent de petites nodosités du volume d'une noisette ; elles débordent en arrière le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Cette chaîne se poursuit en avant par des ganglions plus volumineux, qui comblent la région parotidienne, les creux sous et rétro-angulaire. Elle se prolonge en bas sous forme d'un paquet mamelonné, soulevant le sterno-cléido-mastoïdien, jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule. La tumeur s'y termine par deux ou trois petits ganglions qui sont les satellites de la masse principale.

Il est à remarquer que ces ganglions, tout en présentant des tendances à l'agglomération, ne sont pas fondus par de la périadénite ; ils gardent leur relief et, sur les bords de la masse, leur mobilité. Enfin, leur consistance est homogène, uniformément ferme, sans point spécialement ramollis ou fluctuants.

Du côté gauche, le paquet ganglionnaire est un peu moins volumineux, il remonte un peu moins haut, envahit moins le groupe sous-maxillaire, mais il descend jusqu'à

la clavicule ; sa configuration générale est la même que du côté droit avec prédominance des ganglions rétro-angulaires.

Dans l'aisselle droite, on note enfin, au-dessous du tendon du grand pectoral, une masse bien limitée, du volume d'une grosse mandarine ; mobile sur les flancs profonds et sous la peau, cette masse est bosselée et uniformément ferme. Dans l'aisselle gauche, quelques ganglions à peine perceptibles.

Pas de ganglions à l'épitrochlée, aux aînes, dans les fosses iliaques, aux creux poplités.

Le malade ne tousse ni ne crache. A la percussion de la cage thoracique, on ne trouve de matité ni aux sommets, ni dans les régions parasternales et paravertébrales ; on reconnaît à l'auscultation un peu d'obscurité respiratoire sur la partie moyenne du poumon droit et en arrière, pas de souffle de compression bronchique ni de râles.

Les fonctions digestives sont bonnes, dentition en mauvais état, les amygdales palatines examinées ne présentent pas d'hypertrophie. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume, l'abdomen est souple et sa palpation ne décèle aucune masse suspecte.

Les urines sont limpides, sans albumine, les testicules sont sains.

L'examen du sang a donné comme résultats : globules rouges : 3.500.000 ; globules blancs : 6000 ; la formule leucocytaire n'a pas été établie. Ainsi donc, loin de l'hyperleucocytose à laquelle il aurait été peut-être permis de s'attendre, le nombre des leucocytes était légèrement diminué.

Le diagnostic posé en raison des caractères de la tumeur et de la formule hématologique fut celui de tuberculose hypertrophiante du cou et du creux axillaire droit.

L'ablation des ganglions fut proposée au malade et acceptée par lui. Elle devait se faire en plusieurs temps : une première séance pour les ganglions de la moitié droite du cou et de l'aisselle, une deuxième pour le côté gauche.

L'opération fut faite le 11 mai 1911 ; anesthésie à l'éther goutte à goutte après blocage au chlorure d'éthyle.

L'aspect macroscopique, soigneusement relevé aussitôt, confirme les conclusions de l'examen antérieur : la tumeur, vue par sa face interne, est composée d'une chaîne postérieure de 6 à 7 ganglions durs, assez régulièrement empilés les uns sur les autres ; en avant, un gros ganglion, du volume d'un œuf de poule à grand axe vertical. Entre les deux, une gouttière où s'insinuait la jugulaire interne.

Une portion du sterno-cléido-mastoïdien adhère à la face externe. A la section des ganglions, on ne trouve aucun point de ramollissement bien net, mais, par contre, on est frappé de la coloration pomme de terre crue que présente la surface ; signalons cependant quelques rares plages couleur marron d'Inde, mais également dures ; on n'obtient, au râclage, qu'une petite quantité de sérosité sanguinolente. La capsule d'enveloppe paraît épaissie et nettement fibreuse.

L'examen histologique n'a pu être pratiqué.

La cicatrisation de la plaie opératoire se fait par première intention ; le malade se refuse à la deuxième séance opératoire.

Observation II

(Rédigée par M. le docteur Roger, chef de clinique)

Lymphadénie tuberculeuse à grosses masses ganglionnaires dans l'aine gauche et la région cervicale gauche ; micropolyadénopathie dans les autres territoires ganglionnaires.

Charles M..., cultivateur à Gabian (Hérault), âgé de 49 ans, entre le 17 mai 1911 à l'hôpital Suburbain, salle

Fouquet, numéro 4, dans le service du professeur Rauzier, pour de la gêne respiratoire datant d'un mois environ.

Depuis lors, il est essoufflé, tousse et crache. Cette dyspnée, non seulement empêche tout travail, mais encore gêne la marche et oblige le malade à rester la nuit assis dans son lit. La toux est assez fréquente. Les crachats présentent depuis la veille une teinte légèrement rouillée. Il n'y a pas de douleur thoracique.

Pas de palpitations ni d'hémorragie d'aucune sorte ; mais de l'œdème des membres inférieurs, ayant débuté par les extrémités et prédominant du côté gauche. Cet œdème remonte jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen.

Le malade urine difficilement, à cause de l'œdème de la verge, mais ses mictions ne sont pas plus fréquentes que d'habitude. L'appétit est bon ; les digestions sont normales. Il n'y a ni constipation, ni diarrhée.

Pas de céphalée ; insomnie liée à la gêne respiratoire qu'occasionne la position couchée.

Le malade n'a pas maigri : il présente, au contraire, une légère augmentation de poids en rapport avec son œdème. Il n'a jamais senti d'état fébrile ; il est vrai qu'on ne lui a jamais pris la température. Le soir de son entrée dans le service, il a 38°1 ; le soir et le lendemain matin, 36°9 (température rectale).

Histoire de la maladie.— Le début des troubles respiratoires remonte à un mois. La maladie a commencé par de la dyspnée, qui s'est progressivement accentuée, par la toux, qui au début était quinteuse, mais s'accompagnait toujours d'expectoration. Depuis 15 jours, la dyspnée est plus marquée, le malade a dû, dès lors, interrompre tout travail, mais la toux et l'expectoration devinrent

moins intenses. L'expectoration n'aurait jamais été sanguinolente avant la période actuelle. Les œdèmes datent également d'une quinzaine de jours.

En dehors de ces troubles respiratoires, qui constituent le fond du tableau symptomatique, le malade signale, pour ainsi dire à titre accessoire, la présence de paquets ganglionnaires aux régions cervicale et inguinale du côté gauche. Ces ganglions ont débuté il y a quatre mois et ont progressé lentement sans douleur aucune.

Antécédents personnels. — Le malade nie toute affection antérieure, pas de maladies vénériennes, pas d'éthylisme. Il ne s'enrhumait pas souvent l'hiver, ne toussait pas et n'avait jamais présenté de dyspnée ni d'œdème avant la maladie actuelle.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 84 ans, père mort à 64 d'une affection thoracique ayant duré longtemps. Deux sœurs mortes à 45 et 55 ans, probablement bacillaires. Femme en bonne santé n'ayant jamais fait de fausse-couche. Deux enfants bien portants.

Examen. — Il s'agit d'un sujet de complexion moyenne, de teint normalement coloré.

A l'examen de l'appareil respiratoire, qui attire le premier notre attention, nous ne constatons aucune modification extérieure de la paroi thoracique, les mouvements respiratoires sont accélérés (32 à la minute). La percussion et l'auscultation donnent les renseignements suivants : en avant, espace de Traube légèrement submat, mais sans diminution du murmure vésiculaire ; en arrière, aux deux bases, inspiration rude, avec quelques bruits secs qu'il est difficile de classer nettement (sous-crépitants ou frottements), ces symptômes sont beaucoup plus marqués à la

base gauche, où il y a en outre de la submatité et un souffle expiratoire.

Cœur : 84 battements à la minute, bruits un peu assourdis à la pointe, éclat diastolique à l'aorte. Les vaisseaux du cou sont dilatés, l'aorte n'est pas perçue en arrière du manubrium, il n'y a pas de surélévation des sous-clavières. La tension artérielle est de 19 au sphygmomanomètre de Potain.

Les membres inférieurs présentent un œdème considérable qui remonte jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen et prédomine nettement au membre inférieur gauche, les organes génitaux sont très œdématiés.

L'analyse d'urines révèle une quantité assez considérable d'albumine : 2 gr. 50 par litre, avec rétention chlorurée : 6 gr. 80 par litre.

L'examen des régions ganglionnaires montre d'abord une volumineuse chaîne se dessinant nettement sur la partie latérale gauche du cou, depuis l'apophyse mastoïde jusqu'à la clavicule. Cette chaîne, lorsque le sujet est de profil, et tourne son cou du côté opposé, apparaît à la seule inspection, comme constituée de ganglions plus ou moins isolés. La palpation montre qu'ils sont très nombreux, et à côté des ganglions superficiels faisant saillie sous la peau, il en existe de plus profonds occupant le triangle sus-claviculaire et s'enfonçant jusque vers la colonne vertébrale.

Leurs dimensions varient de celle d'un gros haricot pour la plupart à celle d'une noisette ou d'une amande. Ils sont mobiles sous la peau, mais un assez grand nombre sont adhérents entre eux, formant ainsi de petits paquets ganglionnaires. Ils sont absolument indolores et aucun ne paraît être en voie de caséification, ni de ramollissement.

Au niveau de l'aîne gauche, on trouve une saillie volumineuse, nettement perceptible, malgré l'œdème des membres inférieurs prédominant même de ce côté gauche. Cette saillie à grand axe légèrement oblique et parallèle à l'arcade de Fallope, au-dessous de laquelle elle est située, est formée par une masse dure un peu bosselée, de la dimension d'une mandarine ; elle paraît due à la confluence de plusieurs ganglions entourés d'une atmosphère de périadénite.

En dehors de ces deux paquets ganglionnaires cervical et inguinal gauche, qui sont les seuls à avoir attiré l'attention du malade, l'exploration méthodique permet de retrouver, dans la partie latérale droite du cou une chaîne formée de ganglions moins nombreux et plus petits qu'à gauche (petits haricots ne se dessinant pas sous la peau), dans l'aîne droite, dans les deux aisselles ; enfin, un ou deux petits ganglions, de la dimension d'un pois dans la région sous-maxillaire de chaque côté de la ligne médiane. Pas de ganglion épitrochléen.

L'œdème de la paroi abdominale et surtout une certaine résistance musculaire gênent beaucoup l'exploration des organes abdominaux. Le foie paraît cependant volumineux ; il descend presque jusqu'au niveau de l'ombilic, et l'on aperçoit une certaine voussure assez nette au niveau de la région épigastrique. La rate ne déborde pas les fausses côtes. Il est difficile de dire si elle est hypertrophiée. Pas d'ascite, ni de circulation collatérale.

Rien du côté du système nerveux : réflexes rotuliens normaux, pupilles égales, régulières et contractiles.

Discussion du diagnostic. — Nous nous trouvons en présence d'un tableau symptomatique assez complexe, constitué d'une part par une affection pulmonaire ou pleuro

pulmonaire (boncho-pneumonie ou pleuro-pneumonie gauche), relativement récente (fièvre légère, crachats rouillés, douleur thoracique) ; d'autre part, d'un état cardiaque un peu plus ancien, ayant entraîné un léger degré d'hyposystolie, œdème des membres inférieurs, albumine, assourdissement léger des bruits du cœur, dilatation des vaisseaux du cou ; enfin, de manifestations ganglionnaires beaucoup plus anciennes puisqu'elles remontent à 4 mois environ. La tension artérielle de 19 ne doit point nous étonner; il s'agit d'un artérioscléreux à clangor aortique, dont la tension en dehors de l'hyposystolie est probablement supérieure. Les œdèmes ne peuvent guère s'expliquer par une cause locale : l'œdème est bilatéral, la masse ganglionnaire gauche ne joue qu'un rôle accessoire dans sa production, mais ce rôle est réel puisque le gonflement prédomine à gauche.

Quant à la possibilité d'une adénopathie mésentérique comprimant la veine cave, elle est peu probable ; l'examen ne la révèle point et d'autre part l'abdomen serait plus distendu.

Il y a donc une affection pulmonaire et de l'hyposystolie; toutes les deux cadrent bien ensemble et peuvent fort bien être sous la dépendance l'une de l'autre. Mais elles ne constituent qu'une sorte d'épisode, que l'on peut présumer passager, au cours d'un état plus ancien, plus persistant, caractérisé par l'hypertrophie ganglionnaire qu'on ne peut rapporter à aucun de ces deux syndromes précités. Cette hypertrophie fait l'intérêt principal de ce cas ; elle est caractérisée par deux sortes d'éléments : deux gros paquets ganglionnaires siégeant dans l'aîne gauche et la partie gauche du cou, formés de ganglions en partie fusionnés, de petits ganglions séparés siégeant dans les territoires habituels.

Quatre hypothèses sont à envisager : celles d'une leucémie, d'une lymphadénie aleucémique, d'un lymphosarcome, d'un lymphadénome ganglionnaire tuberculeux ou lymphome tuberculeux ou macropolyadénite tuberculeuse pseudo-lymphadénomateuse de Sabrazès.

La leucémie paraît devoir être rapidement écartée ; les hypertrophies ganglionnaires sont plus volumineuses que dans notre cas ; il y a hépatosplénomégalie ; or, chez notre malade, si le foie est gros, la rate ne dépasse pas les fausses côtes. La leucémie s'accompagne d'hémorragies, d'une pâleur et d'une bouffissure de la face, que nous ne retrouvons pas ici.

La lymphadénie aleucémique correspondrait davantage au tableau de notre malade, mais il y manque la splénomégalie habituelle, les hypertrophies ganglionnaires sont symétriques et plus considérables.

Le lymphosarcome a une marche beaucoup plus rapide, envahit la peau, l'ulcère, emporte le malade souvent au bout de quelques semaines. Reste donc la lymphadénie tuberculeuse, c'est le diagnostic le plus plausible à cause des adhérences qui unissent certains ganglions entre eux, la marche de l'affection, son asymétrie. C'est le diagnostic en faveur duquel militent les antécédents héréditaires du malade.

Diverses épreuves de laboratoire viennent confirmer cette conclusion.

La numération des globules blancs donne 10.000 leucocytes par mmc., avec une proportion à peu près normale de polynucléaires, 63 0/0 de mononucléaires (gros mono, 5 0/0), lymphocytes, 28 0/0.

Plus tard, quand le malade est rétabli de son affection pulmonaire, on fait, le 3 juin, une biopsie : on enlève à l'aîne droite un petit ganglion nettement isolé, de la di-

mension d'un haricot, on en inocule la moitié sous la peau de la cuisse d'un cobaye, tandis que l'autre moitié est destinée à l'examen histologique.

Cet examen, fait par M. Peyron, interne des hôpitaux, montre :

1° De la périadénite qui avait été constatée cliniquement ;

2° Des cellules géantes nombreuses, mais un peu spéciales, de dimensions restreintes, sans follicules caractéristiques. Pas de caséification ;

3° On observe des cellules isolées à gros noyaux, décrites par Sternberg ;

4° Pas de bacilles de Koch.

Le cobaye, à la date du 20 juillet, n'a rien perdu de son poids ; il ne serait point étonnant que l'inoculation ait été négative, d'autant plus que la région incisée a suppuré.

L'autopsie sera faite à une date ultérieure, et les résultats en seront consignés dans une note que publiera M. le docteur Roger.

Les examens de laboratoire ont, somme toute, nettement confirmé le diagnostic de lésion bacillaire.

Evolution ultérieure. — Pendant les jours qui suivent l'entrée, l'affection respiratoire de la base gauche évolue en une quinzaine de jours, sans fièvre : matité à la base, abolition des vibrations ; souffle doux aux deux temps avec quelques frottements, râles, égophonie et pectoriloquie aphone font penser, soit à une pleuro-pneumonie, soit à une spléno-pneumonie. Il n'y a bientôt plus de dypsnée, l'expectoration rouillée au début cesse assez rapidement ; l'examen microscopique y montre une flore microbienne nombreuse, pas de bacilles de Koch.

Sous l'influence d'un traitement approprié (repos, régime lacté, huile camphrée, théobromine), le cœur recouvre son énergie, le foie diminue, les œdèmes disparaissent presque, la quantité d'urine augmente, les chlorures s'éliminent en plus grande quantité, l'albumine tombe à 0,60 par litre.

Le malade sort le 3 juin, ne présentant plus que de l'obscurité à la base gauche, un éclat diastolique à l'aorte. Les masses ganglionnaires n'ont pas augmenté de volume.

Le malade rentre sur nos conseils le 22 juin pour faire soigner ses ganglions dont on n'avait guère pu s'occuper lors de son premier séjour. Leur aspect et leur volume n'ont pas changé. Par la palpation au-dessus de l'arcade de Fallope, possible cette fois, on perçoit une masse assez volumineuse, due probablement aux ganglions inguinaux internes. La rate n'est pas hypertrophiée, le foie est plutôt abaissé que gros ; rien aux poumons, ni à la base, ni aux sommets.

Pas d'amaigrissement, pas de fièvre, bon appétit.

Œdème très net du membre inférieur gauche : 34 cm. à la partie moyenne du mollet, au lieu de 31 à droite.

On discute les divers traitements à mettre en œuvre. La présence assez considérable d'albumine (1 gr. 50 par 24 heures), empêche de songer à la suralimentation et au traitement arsenical. Le malade est soumis à M. le professeur Forgue, pour discuter de l'opportunité d'une intervention chirurgicale. M. Forgue confirme pleinement le diagnostic clinique de lymphadénie bacillaire et conseille, avant d'en arriver à l'intervention chirurgicale, d'essayer pendant quelque temps la radiothérapie et l'héliothérapie.

Mais le malade sort, le 4 juillet, après une seule séance de radiothérapie.

CHAPITRE II

ETUDE DE LA TUBERCULOSE LYMPHADÉNIQUE

Il serait difficile de décrire la tuberculose lymphadénique mieux que ne l'a fait le professeur Sabrazès dans ses diverses publications, et notamment dans le travail si court mais si substantiel qu'il intitule « Macropolyadénite tuberculeuse pseudo-lymphadénomateuse » ; on voudra bien nous permettre de le suivre pas à pas dans ses descriptions.

Le malade que l'examen clinique et le laboratoire nous montreront atteint de cette affection a, d'une façon générale, dépassé l'adolescence. L'enfant n'en est pas néanmoins à l'abri : Weil et Lesieur l'ont démontré dans les Archives de médecine infantile, d'Espine et Picot, cités par Leenhardt, en ont réuni plus de 34 cas survenus entre 10 mois et 15 ans. Pour Duclion, la tuberculose ganglionnaire atteint le plus souvent les jeunes filles et les femmes, mais elle n'épargne point toujours les hommes, comme le montrent nos deux observations.

L'aspect du malade, surtout à la période d'état, est caractéristique, c'est d'ailleurs à ce moment que le diagnostic est posé dans la plupart des cas. Nous étudierons donc successivement :

1° La maladie à sa période d'état ;

2° Les arguments qui démontrent sa nature tuberculeuse ;

3° La pathogénie de l'affection ;

4° L'évolution ;

5° Les formes cliniques.

L'œil est véritablement frappé par l'aspect du malade ; le plus souvent, les régions latérales du cou, les fosses sous-maxillaires sont envahies par des tumeurs irrégulières, des bosselures boursouflent les régions parotidiennes. La tête a perdu son ovale régulier, elle est piriforme, le cou devient proconsulaire. Des tuméfactions mammiformes soulèvent les aisselles ; assez souvent les triangles de Scarpa sont envahis par des masses analogues ; enfin, dans les cas très avancés, on peut trouver des tumeurs partout où siègent des ganglions à l'état normal. La peau ne présente pas de changement d'aspect ou de coloration particulière ; on pourrait voir dans certains cas une légère pigmentation cutanée (Duclion). A noter un caractère important ; la symétrie des lésions est loin d'être parfaite, souvent une aisselle est envahie, alors que l'autre présente des lésions peu appréciables (obs. I), les ganglions inguinaux externes sont hypertrophiés à gauche, à peine sensibles à droite (obs. II).

« Quand on explore ces ganglions, dit Sabrazès, on constate qu'ils sont agglomérés sans se confondre, cohérents plutôt que confluents, plongés dans une gangue conjonctive adipeuse exceptionnellement empâtée ; leur forme est ronde, ovalaire, discoïde, fusiforme, en un mot régulière, sans bosselures, sans inégalités de surface. Leur volume varie de la grosseur d'une noisette à celle d'une noix, d'une mandarine, d'une orange. Leur consistance est uniformément ferme, fibreuse ou fibro-lipomateuse.

De la juxtaposition des ganglions résultent des masses mamelonnées, ayant la dimension d'un poing d'adulte, d'une noix de coco, d'une tête de fœtus à terme. Ces grands

agglomérats déplaçables sans être très mobiles sur les plans profonds, s'égrènent, pour ainsi dire, à la périphérie en petits ganglions satellites. A leur niveau, le revêtement cutané a conservé sa souplesse ; il ne présente pas d'élévation locale de la température, de réseau veineux anormal, ni d'œdème ; il n'est uni que faiblement par les parties profondes du derme ou du pannicule adipeux sous-cutané aux tissus périganglionnaires.

Habituellement indolores, ces adénopathies peuvent être le siège de douleurs provoquées par la pression ou même spontanées.

Les ganglions ne sont pas les seuls organes lymphoïdes atteints ; la rate est souvent très volumineuse, comme le prouve l'intéressante observation de Courmont, Tixier et Bonnet ; dans certains cas, la rate est seule hypertrophiée sans que les ganglions présentent d'altération apparente (Rendu et Widal).

On comprend, certes, qu'avec un développement si considérable, ces tumeurs en arrivent à déterminer quelques troubles de compression, notamment du côté des vaisseaux du cou, des nerfs (le sympathique et le récurrent p. e.), des conduits respiratoires, mais ces troubles surviendront assez tard et auront bien rarement l'intensité particulière à cette lymphadénie maligne qu'est le lymphosarcome.

L'examen complet du malade ne manquera pas de nous révéler le plus souvent d'autres troubles, moins importants sans doute, mais très significatifs : « Il importe, dit Sabrazès, de soumettre aux diverses méthodes d'investigation l'appareil respiratoire et les autres organes pour y chercher des stigmates de tuberculose... Chez un bon nombre de ces malades, on note une induration des sommets... chez d'autres, un foyer de pleurite. Ce sont là des lésions le plus souvent torpides et méconnues de tubercu-

lose pulmonaire..., nous avons deux fois noté la coexistence d'un placard de lupus. » D'après Duclion, les poumons, sains dans les premières phases de la maladie, se tuberculisent à la longue ; ils peuvent cependant rester indemnes, comme le prouve l'autopsie du malade étudié par Courmont.

Le système nerveux est parfois atteint, la céphalalgie, les insomnies, d'autres fois, une certaine tendance à la narcolepsie sont notés ; ces troubles relèvent au moins en partie des compressions vasculaires.

L'appétit est conservé dans la plupart des cas, et la nutrition se fait convenablement, comme le démontre d'ailleurs l'analyse des urines, où l'on trouve des quantités normales d'urée, d'acide urique, de chlorures ; Duclion relate même un cas où ces éléments étaient en plus grande proportion que normalement.

Il est ainsi compréhensible que l'état général se maintienne, au moins en apparence, pendant très longtemps ; mais ce n'est là qu'un masque trompeur, et souvent l'ascension vespérale quotidienne de la température vers 38°, 38°5, inspirera des inquiétudes au clinicien averti.

A cette symptomatologie si spéciale doivent répondre, semble-t-il, des lésions organiques particulières.

Si l'on cherche du côté du sang, comme il faut le faire en présence de toute macropolyadénite, les modifications découvertes sont de peu d'importance. Sans doute, si le nombre des globules est normal, la valeur globulaire est parfois diminuée de moitié (Duclion), et il est permis de conclure à une anémie légère, mais on trouve encore moins dans l'étude des leucocytes ; leur nombre n'est pas augmenté, ou au moins d'une façon sensible ; la proportion des types leucocytaires est loin d'être caractéristique, environ 70 0/0 de polynucléaires, pas d'éosinophiles, propor-

tion normale de mononucléaires, leucocytes exceptionnellement augmentés jusqu'à 40 0/0. On pourrait cependant trouver des formes avec hyperleucocytose. Labbé et Thaon ont suivi un malade dont tous les ganglions offraient un développement énorme, dont la rate et les amygdales étaient hypertrophiées. La température se tenait entre 38° et 39°5. La formule leucocytaire comprenait 45.000 leucocytes avec 84 à 91 0/0 de polynucléaires. Pour diverses raisons, les auteurs ont rapporté ce cas à la tuberculose (évolution fébrile, séro-réaction de Courmont positive, formule leucocytaire). Plusieurs cas semblables avec polynucléose ont été en effet publiés, où la preuve a pu être faite de la nature tuberculeuse de l'affection (Askanazy, Sternberg).

L'examen des tumeurs ganglionnaires est bien plus fertile en renseignements. A l'œil nu, les ganglions, de forme régulière, paraissent enveloppés dans une épaisse coque fibreuse, peu vasculaire. « La surface de coupe est ferme, compacte, d'un blanc mat ou d'un blanc grisâtre, terne, peu succulente, parfois plutôt sèche, rappelant la couleur d'une tranche de pomme de terre crue, ne fournissant au râclage qu'une sérosité sanguinolente, médiocrement abondante, non laiteuse. Exceptionnellement, on voit sur la tranche une zone rouge violacé. »

Il est rare de trouver sans recherches spéciales des foyers de nécrose apparents, des points caséeux et même des granulations. Le microscope nous montre néanmoins dans ces tumeurs de petits nodules de grandeurs diverses, en quantité souvent innombrable, ayant tous les caractères, des follicules tuberculeux ; le plus souvent, ils sont absolument typiques, avec leur cellule géante entourée par la zone des cellules épithélioïdes, mais, parfois dans la même préparation, il sera possible de trouver des cellules géan-

tes isolées ou même un simple amas arrondi de cellules embryonnaires (observation de Courmont).

Dorothy Read a vu, lui aussi, tous les intermédiaires entre ces cellules géantes réduites et les cellules géantes de tuberculose typique.

Ces précédents nous ont permis de conclure que les cellules géantes, un peu particulières, observées chez notre deuxième malade, relevaient bien de la tuberculose. Signalons en passant la présence constante (Sternberg), de cellules spéciales à protoplasma abondant, rondes ou de formes variées, munies d'un ou de plusieurs noyaux, présentant souvent des figures de karyokinèse, se colorant en général fortement. Cet auteur veut en faire des éléments caractéristiques de la tuberculose hypertrophiante, Courmont les interprète comme des mononucléaires ou des cellules endothéliales vulgaires atteintes par l'infection.

Les follicules présentent tantôt une légère caséification visible seulement au microscope, tantôt une évolution sclé-reuse, dans ce dernier cas, des bandes conjonctives encerclent plus ou moins la périphérie du follicule tuberculeux.

« Dans les formes généralisées (Sabrazès), la même disposition se retrouve, mais dans certains cas, le tissu qui sépare les lésions tuberculeuses présente une infiltration lymphocytaire et une sclérose trabéculaire qui étouffent souvent la lésion tuberculeuse, de sorte que dans certaines régions, on a l'impression d'un lymphadénome véritable. »

« Chez l'enfant (E. Leenhardt), la structure normale du ganglion est complètement détruite ; on ne constate plus qu'un réticulum excessivement fin, dont les mailles sont remplies de cellules lymphatiques pressées les unes contre les autres. » Comme on le voit, cet aspect se rapproche beaucoup de ceux observés dans la leucémie.

Aussi, dans la plupart des cas, il serait bien difficile de

remonter à la cause, s'il n'était possible de déceler par des colorations appropriées le bacille de Koch ; en outre, les inoculations au cobaye convenablement faites réussissent en de nombreuses circonstances, même si le microscope n'a pu découvrir le bacille tuberculeux.

Quelques restrictions sont néanmoins à faire ; les échecs ne sont pas rares dans ces investigations, Fischer et Bezançon n'ont jamais pu colorer les bacilles ; l'inoculation est parfois négative, car « pour qu'un cobaye devienne tuberculeux, il ne suffit pas de quelques bacilles, il faut qu'ils soient assez nombreux. » (Bezançon). On peut encore mettre le bacille en évidence par les examens de frottis ; la mise en culture reste en général stérile (Sabrazès).

Peut-être s'étonnera-t-on de voir la tuberculose provoquer des lésions à formes dures, alors que, dans les classiques, bacillose et tumeurs ramollies, fistuleuses, vont de pair. Mais ce qui arrive pour les ganglions a été signalé dans nombre d'organes ; ainsi la tuberculose iléo-cœcale, certaines synovites tendineuses, certaines formes de tuberculose animale, les tuberculoses inflammatoires de Poncet. Ce dernier auteur, qui a peut-être donné à ses conclusions trop d'étendue, a cependant mis à jour une idée très juste et féconde en applications. D'ailleurs, depuis longtemps déjà, Auclair a signalé la dualité des toxines tuberculeuses : les unes caséifiantes, les autres sclérosantes.

Une fois la présence du bacille de Koch constatée, il vient tout de suite à l'esprit l'idée de rechercher par quelles voies il a pu s'introduire dans l'organisme. On peut les ranger sous quatre chefs.

1° *Lymphatique descendante.* — Le bacille se trouve normalement dans les cavités nasale, buccale et pharyngienne (Strauss). Cornenau insiste sur l'origine dentaire

fréquente ; Starck a trouvé le bacille dans les cavités cariées ; Cooks sur la pulpe des dents malades. La tuberculose primitive des amygdales serait le point de départ le plus commun pour Dieulafoy; cette hypothèse trouve sa confirmation dans les expériences de Cadéac. De même, un coryza, une otorrhée chroniques (malade de Stockolm, étudié par Trousseau), peuvent favoriser la pénétration du bacille.

2° *Lymphatique ascendante* (Bezançon et Labbé). — La voie pulmonaire serait souvent prise, « le bacille traverse l'épithélium sans proliférer (Duclion), va directement dans les ganglions bronchiques. Quel que soit l'organe primitivement frappé, ceux-ci sont toujours atteints chez les enfants. Les ganglions du cou pourraient être intéressés ultérieurement. » Steiner et Neuretter l'avaient d'ailleurs établi après de nombreuses autopsies. Sabrazès étend ces conclusions à l'adulte. D'après Couvreur, la plèvre s'infecte par propagation directe, puis, par voie thoracique, à cause des rapports unissant les ganglions médiastinaux et les ganglions sus-claviculaires, ces derniers peuvent être infectés.

3° *Tuberculose ganglionnaire primitive.* — L'invasion peut se faire sans porte d'entrée constatable et se localiser primitevemnt dans les ganglions. Babès et Cornet l'ont montré, le bacille de Koch peut traverser la muqueuse sans l'altérer et envahir directement le système lymphatique. L'expérimentation a permis à Cornil, Vallée, Calmette, de prouver la pénétration du bacille dans les ganglions mésentériques sans laisser de traces de son passage sur la muqueuse intestinale.

4° *Tuberculose ganglionnaire par infection sanguine.* — D'après les recherches les plus récentes, il semble bien que ce mode ne soit pas très rare, au moins chez le cobaye. Hammerschlag se demandait, en 1901, si les bacilles n'arrivent pas aux ganglions, par la voie sanguine, d'un foyer caséeux profondément situé. Vallée et Calmette arrivent à des conclusions analogues. « Quand les bacilles introduits dans le tube digestif ont, comme seule localisation, les ganglions trachéo-bronchiques, la voie d'apport ne peut être que la circulation générale, à moins toutefois que les bacilles, arrivés au poumon, n'y colonisent pas et soient entraînés par les lymphatiques du poumon dans les ganglions trachéo-bronchiques. »

Il nous reste maintenant à nous occuper de l'évolution clinique de cette maladie si spéciale.

Le plus souvent, l'éveil est donné par l'apparition au cou, ou moins souvent, dans une des régions ganglionnaires quelconques, d'une adénopathie unique, bien isolée, ferme, roulant dans la profondeur; souvent, c'est le ganglion rétro-angulaire en connexions directes avec l'amygdale qui est pris. Cet état reste longtemps stationnaire, puis, sous l'influence de conditions déprimantes : grossesse, accouchement, service militaire (obs. I), d'autres tumeurs apparaissent. L'envahissement n'est pas progressif, mais se complète par poussées ; il se fait à certaines périodes une véritable explosion de tumeurs (Trousseau), en même temps que celles déjà existantes augmentent de volume.

L'état général devenant meilleurs, on voit survenir des régressions véritables, pouvant, dans quelques cas, aboutir à la guérison par transformation fibreuse des masses ganglionnaires. Le traitement a, dans nombre de cas, une influence certaine. Malheureusement, lorsque de nouvelles

causes de débilitation organique surviennent, on voit du même coup les tumeurs regagner tout le terrain perdu, progresser même. Le malade s'affaiblit de plus en plus, présente souvent des hémorragies abondantes à la moindre érosion, des vomissements noirâtres, de la diarrhée... et finit par succomber aux complications viscérales de la tuberculose : phtisie pulmonaire, méningite (observation de Courmont).

Cliniquement, la lymphadénie tuberculeuse ne revêt pas dans tous les cas la même forme, et l'on peut distinguer avec Courmont et Tixier :

1° Une forme ganglionnaire. — Dans laquelle sont simplement atteints, soit quelques groupes ganglionnaires (obs. I), soit la majeure partie ou la totalité de ces groupes (obs. II).

2° Une forme splénomégalique. — Comme Rendu et Widal en ont en effet publié un cas, la rate peut être hypertrophiée et tuberculeuse sans que les ganglions soient intéressés.

3° Enfin, la lymphadénie peut être généralisée, atteignant à la fois et la rate et les ganglions (observations de Courmont, Tixier et Bonnet).

Nous laissons de côté les cas où la tuberculose serait associée au lymphosarcome ; nous essaierons de discuter ce point au cours du chapitre suivant.

CHAPITRE III

DES RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE HYPERTROPHIANTE AVEC LES AUTRES FORMES DE LYMPHADÉNIE

On ne saurait se faire une idée nette de la question sans rechercher les rapports que la tuberculose hypertrophiante présente avec les autres formes de lymphadénie. Nous dirons tout d'abord que toute expérience personnelle nous manque à ce sujet, et que nous nous bornons à relater les diverses opinions des auteurs. Cet exposé est d'ailleurs intéressant parce qu'il nous permet de mieux préciser le domaine de la tuberculose hypertrophiante, son importance clinique en un mot.

Si l'on acceptait les idées de Guillermet et de Bard, on devrait donner aux adénies infectieuses une part très grosse dans le groupe des adénies, et cela au détriment de la tuberculose lymphadénique. Sur quels arguments ces auteurs basent-ils leurs assertions ?

Sur le critère anatomo-pathologique, « les lésions cellulaires, dit Bard, sont fonction de la biologie particulière des parasites, et chacune d'elles est spécifique comme le parasite qui l'a produite. » Or, les auteurs les plus divers ont signalé, particulièrement dans les faits relevant du lymphome tuberculeux, une variabilité de lésions très souvent décevante si l'inoculation au cobaye n'était là pour nous éclairer.

Cette inoculation, Guillermet ne l'a jamais faite ; a-t-il dès lors le droit de rendre des microbes divers (staphylocoque, streptocoque...) responsables de lésions dont le bacille de Koch est probablement l'auteur ? En effet, dans chacune des observations qu'il rapporte, l'évolution de la maladie ressemble d'une façon singulière à celle de la tuberculose hypertrophiante ; en outre, l'autopsie nous révèle souvent des foyers de tuberculose dans les divers points de l'organisme. Ainsi :

Obs. première. — « Toux sèche avec expectoration... Respiration bruyante aux sommets... Les poumons sont soudés par des adhérences molles et des fausses membranes de production récente ; pas de tubercules. »

Obs. II. — Père mort de phtisie galopante ; biopsie d'un ganglion de la région sus-claviculaire : « Ce ganglion avait le volume d'une noisette, il était arrondi, assez régulièrement ferme ; à la section, il présentait une coloration d'un jaune assez clair, d'aspect caséeux, mais sans points ramollis ; il a été confié à M. Roux, qui en a fait des cultures sur gélatine, agar et bouillon à différentes températures : elles sont restées stériles. » L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. III. — « Le malade tousse depuis trois mois ; on constate qu'il a un retrait de la paroi thoracique gauche, comme s'il y avait eu de ce côté une pleurésie considérable résorbée dans la suite... A l'auscultation, on entend à droite et en avant une respiration rude et sèche avec quelques craquements... » « Les poumons des deux côtés présentent d'assez nombreuses adhérences pleurales ; après de minutieuses recherches, on trouve un petit

noyau au centre du lobe supérieur droit, ayant tout à fait l'aspect d'un groupe de tubercules gris. »

En revanche, les cultures faites par Roux dans les cas d'adénie infectieuse n'ont donné de résultats chez aucun des malades de Guillermet, et l'examen des tumeurs n'a jamais permis d'y retrouver des microbes inclus.

Faut-il de là prétendre que l'adénie infectieuse n'existe pas en dehors du bacille de Koch ? Ce n'est point notre pensée, d'ailleurs les microbes d'infection banale sont théoriquement capables de provoquer de pareilles lésions, et les observations de Bonardi, Kelsch et Vaillard, Roux et Lannois en donnent des exemples plausibles.

Il faut retenir de tous ces faits, à notre avis, que l'adénie infectieuse de Guillermet est relativement rare, plus rare que la tuberculose lymphadénique, enfin, que de nouvelles recherches, faites avec toutes les ressources et les précautions de la bactériologie moderne, sont nécessaires à ce sujet.

Plus intéressants et aussi plus difficiles à étudier seraient les rapports de la tuberculose et du lymphadénome. Ces rapports, nombre d'auteurs les ont jugés si étroits, que, pour eux, l'infection bacillaire n'est jamais primitive, elle vient se greffer sur un lymphadénome préexistant. Hodgkin, Wunderlich, Fischer ont insisté sur cette association ; Claus, Brentano, Cordua et d'autres encore admettent la tuberculose à titre de complication de la leucémie ou de la pseudo-leucémie, sans lui attribuer le rôle de facteur pathogénique de l'affection elle-même ; Dorothy Read conclut de même que « le syndrome d'Hodgkin n'est pas étiologiquement de la tuberculose, et qu'anatomiquement rien ne prouve qu'elle soit la lésion primitive du ganglion. »

Pour Bezançon, « l'envahissement des ganglions lym-

phadéniques par la tuberculose est relativement fréquent. Cet envahissement de tissu lymphadénique par des bacilles se traduit, tantôt par des lésions manifestement tuberculeuses, tantôt le bacille ne détermine pas de réactions spéciales visibles au microscope, et c'est l'inoculation au cobaye de fragments de la tumeur qui seule permet de dépister l'infection secondaire tuberculeuse. »

S'agit-il, dans ces cas, d'association avec le lymphadénome ou le lymphosarcome ? Il n'est pas de notre compétence de trancher la question. Nous rappellerons simplement les opinions de Cornil : « Il est impossible, écrit l'éminent anatomo-pathologiste, de distinguer sous le microscope l'hypertrophie la plus bénigne, la plus simple du plus malin des lymphosarcomes » ; de Delbet : « Je ne suis pas éloigné de croire, dit-il, que le sarcome ganglionnaire sera peut-être la seule forme qui restera, en tant que néoplasme, de toute cette masse actuellement si confuse. »

Ainsi donc, pour certains auteurs, la tuberculose ne fait que s'ajouter à la lymphadénie préexistante. Sabrazès ne saurait admettre entièrement de pareilles conclusions, au contraire, « cette dualité anatomo-pathologique n'est qu'une hypothèse ; nous l'avons plusieurs fois émise en présence de certains de ces malades. Mais les résultats heureux de l'intervention opératoire, qui, après un délai de plusieurs années, n'a pas été suivie de récidive, écarte cette opinion, démontrée du reste par une saine interprétation des pièces anatomo-pathologiques. »

L'évolution clinique ne fait, dans nombre de cas que confirmer cette idée : ainsi, entre autres, la jeune fille dont l'observation est rapportée par Duclion : « Cette jeune fille, que plusieurs chirurgiens, et non des moindres, considéraient comme inopérable en raison de la nature lym-

phadénomateuse de ses ganglions », est opérée en deux séances : l'inoculation au cobaye provoque une tuberculose typique.

« A la suite de ces interventions, cette jeune fille est devenue florissante de santé ; elle a conservé quelques petits ganglions qui avaient échappé à l'extirpation, mais il n'y a pas eu de récidive. Elle est cliniquement guérie. Nous ne pourrions admettre, ajoute Sabrazès, s'il s'était agi dans tous ces cas d'une tumeur ganglionnaire infectée secondairement de tuberculose, que ces prétendues tumeurs aient pu ainsi guérir radicalement après une extirpation forcément incomplète. »

Et il continue : « Est-ce à dire que des affections hybrides — pseudoleucémie accompagnée ou compliquée de tuberculose, cancer secondaire des ganglions tuberculisés, — ne sauraient exister ? Nous admettons la possibilité de ces coexistences dont on trouvera des exemples plus ou moins discutables dans les travaux de Brentano, Cordua, Claude ; ce que nous nions, c'est la fréquence de ces cas. » Cette association morbide peut donc exister pour les ganglions, comme elle existe dans d'autres organes où elle a été absolument démontrée ; ainsi, dans un cas très intéressant de tuberculose greffée sur un cancer de la lèvre inférieure publié, il y a quelques mois à peine, par Bosc.

La tuberculose hypertrophiante des ganglions est donc bien, dans la plupart des cas, une maladie primitive, où le bacille de Koch joue le seul rôle de cause. La généralité des auteurs français l'admet actuellement et lui donne la plus grosse part dans le domaine des lymphadénies ; Delbet en arrive même, sans nier cependant son existence, à dépouiller le lymphosarcome des cas où il paraîtrait indiscutable à première vue. « Dans les hypertrophies ganglionnaires généralisées, dit-il, il ne s'agit

pas de néoplasme, il s'agit de maladies infectieuses. » En effet, on observe souvent des phénomènes de régression pouvant aboutir à la guérison complète ; ces hypertrophies ganglionnaires se multiplient d'emblée dans plusieurs régions sous forme de tumeurs multiples ; or, les tumeurs malignes ne sont jamais multiples d'emblée (Bard) ; la généralisation se fait avec une abondance et une fantaisie habituelles dans les maladies infectieuses. L'existence d'une porte d'entrée, fréquemment découverte, est en faveur de l'infection ; ajoutez-y les poussées thermiques et la cachexie terminale qui ne resemble en rien à celle du cancer.

Il paraît bien que l'on puisse accepter ces conclusions sans être taxé de témérité. En réalité, la fréquence de la tuberculose ganglionnaire hypertrophiante est relativement grande par rapport aux exemples nettement démontrés de lymphadénome ou de lymphosarcome. M. le professeur Forgue nous confiait dernièrement que, dans le cours de sa carrière chirurgicale, il en avait observé au moins quinze cas. De nombreux exemples sont actuellement dans la littérature médicale sous les noms de Sabrazès, Duclion, Berger et Bezançon, etc., etc.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

L'ensemble symptomatique de la tuberculose hypertrophiante, bien qu'assez spécial, n'est pas dans tous les cas assez net pour faire rejeter sans examen approfondi diverses affections dont elle prend parfois le masque. C'est ce qui lui avait d'ailleurs fait donner les noms divers de tuberculose pseudo-lymphadénique, pseudo-leucémique.

Il ne s'agit pas ici des adénites aiguës fébriles, secondaires à une infection dont le point de départ est dans la bouche, les conjonctives ou la peau. « Chez les enfants, les ganglions enflammés deviennent parfois très volumineux, mais s'ils ne passent pas à la suppuration, ils ne tardent pas à rétrocéder, soit spontanément, soit à l'aide de divers topiques, dit résolutifs. »

Nous ne saurions mieux faire que de citer encore Sabrazès : « Les localisations ganglionnaires, secondaires aux néoplasmes malins de la peau, des muqueuse, des glandes, seront facilement reconnues ; il peut arriver toutefois (thèse de Duclion) que l'on prenne cliniquement pour un ganglion néoplasique un ganglion tuberculeux, dont la croissance se révèle à l'occasion du développement d'une tumeur maligne. De même, ainsi que plusieurs faits nous l'ont montré, en cours de syphilis secondaire, une énorme macropolyadénite cervicale trahit la coexistence d'une tuberculose, jusqu'alors restée latente, des ganglions. »

Le diagnostic avec une adénopathie cancéreuse sera évidemment très difficile dans le premier cas ; nous pensons d'abord que cette coexistence doit être singulièrement rare, ensuite que l'extirpation opératoire doit comprendre le ganglion et le néoplasme ; l'examen des pièces nous fera découvrir un cas intéressant en théorie, mais sans importance pratique. Pour la syphilis, le traitement d'épreuve pourra éclairer notre religion s'il nous reste quelques doutes ; la plupart du temps, l'évolution clinique, les caractères propres aux adénopathies vénériennes, si bien fixées par Ricord, nous conduiront à la certitude.

La confusion serait permise, dans certains cas, avec la tumeur mixte de la parotide, mais celle-ci est plus dure, plus bosselée que ne le sont les ganglions lymphatiques ; quand elle présente une consistance moindre et une forme régulière, presque toujours elle se complique d'un développement kystique, ou bien encore c'est le myxome qui prédomine dans sa constitution, elle est alors fluctuante ou pseudo-fluctuante. Il est des cas toutefois où l'on aura peine à établir le diagnostic avec certitude avant l'extirpation (Delbet).

Ces discussions ne sont évidemment de mise que dans les cas de macropolyadénite localisée ; il n'en est plus de même quand l'hypertrophie a atteint à peu près tous les territoires ganglionnaires. Le diagnostic doit se faire dans ce cas avec la leucémie et le lymphosarcome.

Avec la leucémie, indépendamment de tous les caractères d'évolution (unilatéralité, lenteur, dureté...) que nous pourrions retracer, nous citerons le seul qui ait une valeur réelle par lui-même ; il est tiré de l'examen du sang. Dans la tuberculose hypertrophiante, la leucocytose se tient le plus souvent aux environs de la normale (les nombreuses observations de Duclion, celles que nous rappor-

tons nous-même, présentent ce caractère), la formule leucocytaire n'a pas subi de changements considérables. Certains auteurs (Delbet, Labbé) ont signalé néanmoins des cas de tuberculose lymphadénique où la teneur du sang en leucocytes s'élevait jusqu'à 40.000 ; ces chiffres sont cependant bien loin des valeurs véritablement effrayantes atteintes par la leucémie, où la leucocytose s'élève couramment à plusieurs centaines de mille, mais, en outre, écrit Balthazard, « la caractéristique de la leucémie n'est pas pour nous la valeur élevée de la leucocytose, comme l'étymologie du mot semble l'indiquer, c'est la prédominance dans le sang des myélocytes ou des lymphocytes, suivant que l'hypertrophie du système lymphatique a été réalisée aux dépens du tissu myéloïde ou du tissu lymphoïde. »

Dans la leucémie, l'hypertrophie de la rate est de règle, et si cette dernière manque, on peut écarter la leucémie ; si elle existe, l'hypothèse d'une tuberculose hypertrophiante ne saurait cependant être repoussée (observation de Courmont). Bien entendu, ces conclusions sont sous la dépendance des arguments tirés de l'examen du sang.

Faut-il parler du lymphadénome ? Cette affection aux caractères indécis, dont l'anatomie pathologique est si décevante, et la conception elle-même si peu rationnelle au point de vue théorique, puisque ces hypertrophies ganglionnaires sans étiologie connue se réduisent à une leucémie qui aurait perdu son caractère primordial, l'hyperleucocytose. Delbet met nettement son existence en doute. Néanmoins, le lymphadénome est encore admis d'une façon générale et Sabrazès, le distingue par les caractères suivants : « L'évolution est plus rapide que celle de la macropolyadénopathie tuberculeuse. Les ganglions hypertrophiés affectent une disposition symétrique et présentent des caractères objectifs tirés de leur confluence, de

leur consistance plus mollasse, de leur adhérence aux tissus ambiants, de leur siège, parfois dans des régions où l'on a rarement l'occasion de voir se développer des ganglions — espaces intercostaux, par exemple, — caractères que permettent de soupçonner leur nature. Dans ce cas, la participation de la rate, perceptible à la palpation, est, à notre avis, un signe de la plus haute importance révélateur du lymphadénome. Toutefois, la clinique réserve des surprises à cet égard. »

L'examen du sang, si précieux dans la leucémie, ne nous est pas d'un plus grand secours dans le lymphosarcome que dans le lymphadénome. L'évolution clinique particulière de cette dernière affection peut cependant nous mettre sur la voie. Le néoplasme déborde les capsules des ganglions, et ceux-ci, primitivement accolés, deviennent confluents, les adhérences avec les organes sont rapidement très intimes, d'où l'importance des troubles de compression, alors que les tumeurs sont encore d'assez petit volume. L'adhérence se fait également avec la peau et l'ulcération à la tumeur au dehors est une terminaison fréquente.

L'affection est non seulement apyrétique, mais les malades sont plutôt enclins à l'hypothermie ; la température locale, comme dans tous les sarcomes, est au contraire augmentée.

L'aggravation des symptômes est progressive, on n'observe jamais de ces périodes de rémission et même de regression qui sont particulières à la tuberculose hypertrophiante ; la dypsnée continuelle présage une asphyxie imminente. Aussi, la mort ne saurait tarder ; trois ans au maximum, le plus souvent quelques mois. Essaie-t-on de sauver le malade par une opération pleine de dangers ?

La récidive vient rendre tous les efforts inutiles ; bien plus, l'intervention semble même accélérer l'évolution fatale.

Moins difficiles à reconnaître sont les maladies dont l'aspect extérieur et un examen superficiel pourraient seuls prêter à confusion avec la tuberculose hypertrophiante. Je veux parler de l'adénolipomatose symétrique et de la maladie de Dercum.

Dans la lipomatose symétrique (1), si le siège des masses graisseuses dans les régions ganglionnaires, telles que le plan latéral du cou, le triangle de Scarpa, peut induire en erreur, on remarquera vite la présence de tumeurs analogues dans le dos, autour de l'ombilic, et même sur toute la paroi abdominale. Indépendamment du siège, la symétrie parfaite, la consistance molle, une délimitation moins précise des tumeurs adhérant à la peau et au plan profond pourraient nous acheminer vers le diagnostic. D'ailleurs, la nature exclusivement graisseuse des tumeurs se révèle à l'examen des pièces.

Quand à la maladie de Dercum, ou adipose douloureuse des racines des membres, elle est assez caractérisée par les douleurs spontanées, l'asthénie, les troubles psychiques, sa plus grande fréquence chez les femmes arrivées à la ménopause.

De tout cet exposé, il faut, semble-t-il, tirer les conclusions suivantes :

Le diagnostic des tuberculoses hypertrophiantes est possible avec les seules ressources de la clinique aidée de l'examen du sang, dans les cas où le tableau symptomatique est complet. Notre observation I en est un exemple.

---

(1) R. Burnier en a tout récemment rapporté deux cas très intéressants, avec photographies à l'appui, dans la Presse médicale (n° 18, année 1911).

Néanmoins, dans de nombreux cas, l'examen le plus minutieux ne pourra détruire tous les doutes. Il devient alors nécessaire, sans s'attarder aux épreuves souvent décevantes à la tuberculine, de prélever un ganglion sur le malade et d'en faire :

1° L'examen anatomo-pathologique, d'abord ; des lésions nettes, telles que follicules, cellules géantes, à plus forte raison présence du bacille, entraîneront notre conviction ; mais leur absence ne prouve rien, il faut dans ce cas avoir recours à :

2° L'inoculation au cobaye ; c'est elle qui a permis à Sabrazès et à Duclion d'établir, d'une façon irréfutable, l'existence de cette maladie à la description de laquelle leur nom restera toujours attaché.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Une fois notre diagnostic établi sur des bases solides, que convient-il de faire ? Car le malade se soucie fort peu de l'étiquette donnée à l'affection dont il souffre ; il s'inquiète bien davantage du traitement à subir et de ses résultats ; somme toute, disserter est bien, guérir est mieux.

Les indications varient avec les formes cliniques. Avec des foyers ganglionnaires peu nombreux, le traitement qui présente les plus grandes chances de résultats, et de résultats rapides, est le :

Traitement chirurgical. — Sans doute il comporte des dangers inhérents à toute opération ; les dangers sont sérieux, peut-être plus que d'habitude, en particulier à la région cervicale ; le sang coule en nappe continue de nombreuses veines, les rapports sont faussés, et la moindre échappée risque de léser la carotide, la jugulaire ou le pneumogastrique. Aussi, seuls, des chirurgiens consommés peuvent se permettre d'aborder des difficultés pareilles. Nous signalerons néanmoins une simplification opératoire due à M. le professeur Forgue, l'intervention en est rendue plus facile ; elle consiste à sectionner le sterno-cléido-mastoïdien sur les limites de la tumeur à laquelle ce muscle adhère ; les ganglions sont ainsi plus directement abordés, l'intégrité des troncs vasculaires et nerveux

bien mieux sauvegardée, l'ablation se fait enfin d'un seul tenant, d'un pôle à l'autre.

L'intervention demande en général plusieurs séances lorsque plusieurs régions ganglionnaires sont envahies à la fois.

Les résultats sont excellents dans la plupart des cas ; il arrive même que les quelques ganglions satellites de la masse principale, ayant échappé à l'extirpation, rétrocèdent.

Chez les malades pusillanimes, ou bien, lorsque pour d'autres causes, tout acte opératoire est rejeté, on pourrait peut-être essayer les injections modificatrices.

Ramollir d'abord les ganglions, puisque leur caractère est d'être durs, par des instillations de naphtol camphré dissous dans la glycérine (V à XX gouttes de naphtol camphré glycériné tous les jours). Calot donne l'assurance la plus formelle qu'en employant sa solution on ne court aucun risque d'embolie ; néanmoins, il conviendrait d'être très prudent et de ne point se fier entièrement à des statistiques répondant peut-être à des séries exceptionnellement heureuses. Le ganglion une fois ramolli, on précédera aux injections curatrices habituelles (2 à 5 cc. de la solution : huile, 5 gr. ; créosote, 0,20 ; iodoforme, 0,50).

Ce traitement s'adresse aux formes de début. Ajoutons-y la suppression des portes d'entrée du bacille, autant qu'elle sera possible ; soins de la bouche et des dents, ablation des amygdales volumineuses, traitement des foyers bacillaires s'il en existe. Ces dernières mesures conviennent d'ailleurs tout aussi bien au traitement médical indiqué surtout dans les formes à localisation multiple ; elles doivent même en être le prélude obligé. Ce traitement appliqué aux adénopathies dures est d'ailleurs identique à celui recommandé dans les formes ramollies. Aussi,

nous nous permettrons d'être bref ; on en trouvera d'ailleurs un exposé assez complet dans le traité de médecine de Gilbert et Thoinot (tome XXV, page 140).

Traitement médical. — Les règles principales en sont les suivantes :

I. *Traitement général.* — Ce sont les règles générales du traitement des tuberculoses torpides :

1° Vie au grand air. Aux environs de la mer si possible : Berck en été, Biarritz ou Arcachon en hiver. Dans certains cas, chez les malades à grosses adénopathies récentes ou d'une grande irritabilité nerveuse (Robin), le climat marin peut produire de dangereuses poussées locales ou générales ; on commencera par prescrire d'abord le traitement hydrominéral ;

2° La cure de repos ne sera pas complète, il suffira d'éviter le surmenage.

3° Alimentation substantielle et suffisante, en hiver, huile de foie de morue.

II. *Traitement médicamenteux.* — L'iode et l'arsenic sont considérés comme les médicaments par excellence du système lymphatique. On emploiera : l'iode sous forme de teinture, sirop iodotannique, peptone, huile iodées (cette médication ne conviendra qu'aux formes torpides, sans poussées récentes) ; l'arsenic dans la liqueur de Fowler, l'arrhénal et surtout le cacodylate de soude. Une cure aux eaux arsenicales de la Bourboule, sulfureuses (Uriage, Barèges (Cauterets), ou chlorurées sodiques, telles que Bourbonne, rendra les plus grands services si le climat marin est contre-indiqué.

III. *Traitement par les agents physiques.* — La lumière

solaire, en dehors de son rôle bienfaisant sur l'organisme tout entier, aurait une action directe sur les adénopathies tuberculeuses (Hallopeau et Rollin...).

La radiothérapie paraît utile surtout contre la périadénite ; or, cet élément est secondaire dans les cas de tuberculose hypertrophiante ; elle peut être employée dans les adénopathies jeunes où le tissu lymphoïde abonde ; elle est inefficace dans les évolutions caséeuse ou fibreuse. Son action peu connue n'est peut-être pas inoffensive, et il faut se montrer prudent dans son application.

Armé de ces divers moyens, le clinicien verra souvent avec plaisir les adénopathies ganglionnaires fondre, puis disparaître. Cet heureux résultat la confirmera encore dans cette idée que, dans le groupe des lymphadénies, un grand nombre de cas ne relèvent pas du cancer, mais sont le fait d'une tuberculose relativement bénigne.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une tuberculose hypertrophiante des ganglions comparable aux formes dures indiscutablement admises pour les autres organes (tuberculose iléo-cœcale, synovites, etc.).

II. — Cette tuberculose peut réclamer à son actif un grand nombre des cas compris dans le groupe des lymphadénies.

III. — Les moyens les plus sûrs pour arriver au diagnostic sont l'examen du sang, l'examen histologique des tumeurs et surtout l'inoculation au cobaye.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 20 juillet 1911.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 20 juillet 1911
Le Doyen
MAIRET

BIBLIOGRAPHIE

Askanazy. — Tuberculose lymphome (Zieglers Beiträge zur path. Anat., 1888, Bd III).

Berger et Bezançon. — Tuberculose ganglionnaire pseudo-lymphadénique. Bulletin médical, 26 juillet 1899.

Brentano et Tangl. — Beitr. z. Ætiol. der pseudoleukœmie. (Deutsch. med. Woch., 1891, S. 88).

Cadéac. — Nouveau traité de pathologie vétérinaire.

Claude (H.). — Cancer et tuberculose. (Act. médicales, Paris 1900).

Claus. — Ueber maligne lymphome (Dissert. Marburg, 1888).

Cordua. — Tub. und lymphomatose. Veranderungen der lymphknoten (Arbeit aus der pathol. Inst. z. Gôttingen 1893).

Courmont, Tixier, Bonnet. — De la lymphadénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale (Journal de physiologie et de pathol. générale, numéro 4, juillet 1899.

Delbet. — Des hypertrophies ganglionnaires ; origine infectieuse du lymphadénome malin (Semaine Médicale, numéro 54, 1893).

— Traité de Chirurgie (Le Dentu-Delbet) ; art. lymphadénome, 1895.

Demons (A.) et Broca (A.). — Rapports du Congrès de Chirurgie, 1902.

Dieulafoy. — Leçons cliniques.

Duclion (A.). — Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la lymphosarcomatose et de la tuberculose hypertrophiante méconnue des ganglions lymphatiques. (Thèse de Bordeaux, 1896).

Guillermet. — De l'adénie, sa nature infectieuse (Thèse de Lyon, 1890).

Hirschmann et Stoos. — Zur Kenntnisder Tuberculose des lymphatischen apparates (Deutsch. med. Woch. n° 21, 1903).

Forgue. — Précis de pathologie externe, tome I, p. 424.

Francksen. — Ueber complication der leukemie mit tuberculose (Inaug. Dissert, Gôttingen).

Leenhardt (E.). — Maladies du sang, des ganglions et de la rate (Pratique des Maladies des enfants).

Lichteim. — Fall von leukœmie (Deutsch. med. Woch, 1897).

Petit (R.). — De la tuberculose des ganglions du cou. (Thèse de Paris, 1897).

Read Dorothy. — John Hopkins hospital, tome X.

Sabrazès (J.). — Lymphadénie tuberculeuse. (Bulletin de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 8 février 1892 ; Gazette des sciences médicales de Bordeaux ; Journal de médecine de Bordeaux, 1892).

— Macropolyadénopathie tuberculeuse, pseudo-lymphadénomateuse, leucocytose, leucémie et adénie. Rapport au Congrès de Lille, juillet 1899. (Hémotologie clinique, Paris 1900).

Steinhaus (J.). — Ueber eine eigenartige form von tuberculose des lymphatischen apparates. (Wiener Klin. Wochensch., n° 12, 1903).

Steiner et Neuretter. — Ueber therapie der lymphadenitis tuberculosa (Prag. med. Woch., n° 29, 1901, p. 353).

Sternberg (Carl). — Ueber eine eigenartige unter dem bilde der pseudoleukœmia verlaufenden tuberculose des lymphatischen apparates. (Zeitschift. für prakt. Heilkunde, Bd XIX, Hept. 1).

Schur (Heinrich). — Zur symptomatologie der unter dem bilde der pseudoleukœmie verlaufenden lymphdrûsentuberkulose. (Wiener Klin. Wochensch., n° 5, 1903).

Weil et Lesieur. — Archives de méd. des enfants, 1907, 1907, n° 3, p. 129.

Widal, Bezançon et Labbé. — Traité de médecine de Gilbert et Thoinot, tome XXV.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !